

Traitement chirurgical de l'infarctus et de ses complications à la phase aiguë

J.-F. Fuzellier, M. Vola, J.-P. Favre

Depuis l'avènement de la thrombolyse, les indications chirurgicales du traitement de l'infarctus non compliqué ont changé. Avant, la reperfusion précoce de l'infarctus ne pouvait être que chirurgicale et certaines études avaient démontré l'intérêt de cette revascularisation chirurgicale précoce de l'infarctus avec des résultats satisfaisants. Mais depuis, d'autres moyens de reperfusion précoce sont apparus (thrombolyse, angioplastie), et ils ont supplanté la chirurgie, car ils sont moins invasifs et plus rapides. Cependant, la chirurgie reste une solution complémentaire aux autres techniques. Actuellement, les indications chirurgicales de l'infarctus à la phase aiguë sont réduites aux échecs ou complications des autres méthodes de reperfusion et aux infarctus compliqués de chocs ou présentant des complications mécaniques. Ces complications comprennent la rupture septale réalisant une communication interventriculaire, la rupture de la paroi libre du ventricule gauche et l'insuffisance mitrale ischémique. Elles représentent des complications rares, mais extrêmement graves de l'infarctus, entraînant rapidement des chocs cardiogéniques et mettant en cause le pronostic vital à court terme des patients. La chirurgie est, dans la majorité des cas, la seule thérapeutique efficace et doit être réalisée le plus souvent en urgence. Les progrès des techniques opératoires, de la protection myocardique et de réanimation ont permis d'atteindre des résultats satisfaisants compte tenu de l'évolution naturelle catastrophique de ces complications.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Infarctus ; Chirurgie ; Rupture septale ; Rupture pariétale ; Insuffisance mitrale ischémique

Plan

■ Introduction	1
■ Revascularisation chirurgicale de l'infarctus	1
Intérêt de la reperfusion précoce de l'infarctus	2
Indications de la revascularisation chirurgicale	2
Stratégie opératoire	2
Résultats	2
■ Rupture septale	3
Incidence et morphologie	3
Physiopathologie	3
Diagnostic	3
Traitement chirurgical	3
Fermeture des ruptures septales par cathétérisme interventionnel	6
Résultats	7
■ Rupture de la paroi libre du cœur	8
Incidence et mécanismes	8
Diagnostic	9
Traitement chirurgical	9
Résultats	10
■ Insuffisance mitrale ischémique	10
Incidence et mécanismes	10
Conséquences et pronostic naturel	11
Diagnostic	11
Indications opératoires	12
Traitement chirurgical	12
Résultats	12

■ Introduction

Le traitement chirurgical a longtemps été le seul moyen de reperfusion de l'infarctus. Depuis le début des années 1980, l'avènement de la thrombolyse et de l'angioplastie a fait passer la revascularisation chirurgicale au second plan. Actuellement, les indications chirurgicales au cours de la phase aiguë de l'infarctus sont réduites aux échecs ou complications des autres méthodes de reperfusion et aux infarctus compliqués de choc ou présentant des complications mécaniques.

■ Revascularisation chirurgicale de l'infarctus

Les indications chirurgicales du traitement de l'infarctus non compliqué ont changé depuis 1980. Avant l'introduction de la thrombolyse, certains groupes chirurgicaux avaient démontré l'intérêt de la revascularisation chirurgicale précoce de l'infarctus avec des résultats satisfaisants^[1,2]. Mais depuis, d'autres moyens moins invasifs de reperfusion précoce sont apparus (thrombolyse, angioplastie), supplantant la chirurgie^[3,4]. Cependant, la chirurgie a démontré une efficacité dans le traitement de l'infarctus et reste une solution complémentaire aux autres techniques.

Tableau 1.
Solution de reperfusion de Buckberg.

Constituants	Concentration
Sang	Hématocrite 30 %
K ⁺	12–14 mEq/l
pH	7,5–7,6
Osmolarité	400–500 mOsm
Glucose	800–1000 mg/dl
Glutamate	13 mmol/l
Aspartate	13 mmol/l
Ca ⁺⁺	150–250 mmol/l
Diltiazem	300 mg/kg

Intérêt de la reperfusion précoce de l’infarctus

Il a été largement démontré que les premières heures de l’infarctus transmural étaient caractérisées par une occlusion aiguë d’une artère coronaire dans 80 % des cas^[1]. Cette occlusion entraîne immédiatement une perte de la fonction contractile puis des dommages progressifs entraînant une nécrose transmurale si la perfusion n’est pas restaurée dans les premières heures. La reperfusion durant ce délai permet souvent de réduire la taille de l’infarctus et de diminuer ainsi la mortalité^[5].
La revascularisation chirurgicale est plus difficile à mettre en œuvre en urgence pour des raisons techniques. Elle permet la reperfusion contrôlée dont les avantages sur la taille de l’infarctus sont maintenant bien connus^[5]. Les études expérimentales ont même démontré que les dommages pouvaient, dans ces conditions, être réversibles au-delà de 6 heures. Plusieurs solutions de reperfusion ont été proposées, la plus connue étant la solution de Buckberg^[5] (Tableau 1).

Indications de la revascularisation chirurgicale

Compte tenu de la difficulté de mise en route d’une intervention chirurgicale dans les premières heures de l’infarctus et de la facilité de la mise en œuvre d’une reperfusion précoce médicale, les indications de la revascularisation chirurgicale ont largement diminué.

Échec ou complication des traitements médicaux de revascularisation

La revascularisation chirurgicale doit rester une solution complémentaire aux autres moyens de reperfusion. Il peut s’agir de l’échec de la thrombolyse avec des douleurs persistantes et des signes d’extension de la nécrose. Mais la principale indication concerne l’occlusion aiguë iatrogénique d’une coronaire après angioplastie, éventualité rare, mais souvent dramatique^[6].
Parfois, une attitude mimimaliste est choisie par le cardiologue interventionnel lorsqu’il existe des lésions diffuses relevant d’une revascularisation chirurgicale^[7]. Cette attitude consiste à désobstruer à minima l’artère afin de rétablir un flux dans la coronaire. Cette attitude permet d’attendre quelques jours une chirurgie. Alors se pose la question du timing de la chirurgie. Il est démontré que la mortalité opératoire diminue si la chirurgie peut être différée quelques jours jusqu’à 1 semaine^[8,9].

Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique au cours de l’évolution de l’infarctus signifie une perte de la contractilité de 40 % du ventricule gauche (VG), l’extension de l’infarctus au ventricule droit (VD) ou l’apparition d’une complication mécanique^[10]. Pour certains auteurs, le choc représente une indication chirurgicale indiscutable si un geste de reperfusion est nécessaire.
La reperfusion contrôlée trouve dans ce contexte des avantages importants, diminuant la taille de l’infarctus en diminuant la

nécrose induite par la reperfusion^[11]. La chirurgie permet une revascularisation plus complète et la correction d’une complication mécanique éventuelle. Ces avantages sont très importants chez les patients présentant un choc cardiogénique postinfarctus.

Stratégie opératoire
Prise en charge préopératoire

La chirurgie au cours de la phase aiguë de l’infarctus est souvent réalisée chez des patients ayant une instabilité hémodynamique. Une prise en charge préopératoire efficace permet de conduire ces patients dans des conditions meilleures. Elle nécessite souvent non seulement l’instauration de substances inotropes positives associées à des vasodilatateurs, mais aussi fréquemment une contrepulsion par ballon intra-aortique (CBPIA). Celle-ci permet d’augmenter la perfusion coronaire, de diminuer la tension pariétale ventriculaire et de diminuer le travail cardiaque en réduisant la postcharge.

Protection myocardique et reperfusion contrôlée

Les techniques de protection myocardique ont beaucoup évolué durant les dernières décennies avec de nouveaux concepts de cardioplégie. Les études comparatives prospectives ont montré une efficacité équivalente entre les différentes cardioplégies, au sang, cardioplégie chaude au sang continue ou intermittente.
La reperfusion contrôlée semble apporter un bénéfice sur un cœur ayant souffert d’une ischémie. Le concept de la reperfusion contrôlée repose sur le fait que la reperfusion en elle-même entraîne des effets délétères au niveau des tissus ischémisés et accentue l’étendue de la nécrose. Ces effets peuvent être diminués en reperfusant différemment le tissu ischémié. Mise au point par l’équipe de Buckberg, la reperfusion contrôlée utilise une reperfusion au sang chaud enrichie par des acides aminés (glutamate, aspartate) administrée par voie aortique à une pression de perfusion basse avant le déclampage aortique^[11].
La reperfusion contrôlée nécessite cependant des greffons chez des patients anastomosés sur l’aorte afin que la reperfusion diffuse dans les zones ischémisées^[11]. L’utilisation de l’artère thoracique interne pédiculée ne permet pas l’action de reperfusion dans le territoire revascularisé.

Choix des greffons

Compte tenu de l’urgence et de l’état hémodynamique instable du patient, certains préconisent l’utilisation de greffons veineux dont le prélèvement est plus rapide et peut être effectué en même temps que la mise en place de la circulation extracorporelle (CEC). Cependant, l’artère thoracique interne a démontré une meilleure perméabilité à long terme.

Résultats
Mortalité opératoire

Le bénéfice de la reperfusion précoce de l’infarctus sur la mortalité est largement démontré. La chirurgie dans la revascularisation précoce semble avoir une mortalité moins importante que celle des techniques de reperfusion moins invasives (thrombolyse, angioplasties). L’étude d’Allen^[5] comparant les principales séries utilisant des techniques différentes de revascularisation retrouve une mortalité de 5,2 % pour la revascularisation chirurgicale et une mortalité de 8,7 et 9,8 % respectivement pour l’angioplastie et la thrombolyse. Le délai de l’intervention^[8,9], la fraction d’éjection et l’âge semblent les facteurs pronostiques les plus importants. Lorsqu’il existe un choc cardiogénique, les bénéfices de la chirurgie et de la reperfusion contrôlée semblent plus importants^[12–26].

Résultats tardifs

La mortalité à dix ans des patients opérés en phase aiguë est de 17 %, et le taux d’infarctus récurrents en dix ans de 25 %.

■ Rupture septale

Incidence et morphologie

La rupture septale postinfarctus est une complication rare, mais non exceptionnelle, intervenant dans 1 à 2 % des infarctus avant l'ère de la thrombolyse [27,28]. Durant les dernières années, cette fréquence a diminué compte tenu de la prise en charge médicale plus agressive, diminuant la fréquence à 0,2 % [29]. Elle survient le plus souvent lors du premier infarctus, pouvant être l'accident inaugural de la maladie coronarienne [27-30].

La rupture intervient souvent précocement, en moyenne 2 à 3 jours après le début de l'infarctus, mais peut survenir jusqu'à deux semaines [31]. L'infarctus responsable d'une rupture septale est presque toujours transmural avec une extension plus importante que les autres infarctus. La rupture septale réalise plus souvent une désinsertion de l'attache septale sur la paroi libre correspondante qu'une rupture antéroseptale. Morphologiquement, les ruptures sont classées comme simples ou complexes. La rupture simple correspond à une communication directe de part en part du septum : la perforation est au même niveau des deux côtés du septum. La rupture complexe s'accompagne d'une hémorragie extensive avec une nécrose tissulaire irrégulière entraînant une dilacération intraseptale. Les ruptures complexes sont le plus souvent inférieures.

La localisation est plus souvent antérieure ou apicale (60 %) [32], compliquant un infarctus antérieur dû le plus souvent à une occlusion de l'artère interventriculaire antérieure et, dans 20 à 40 % des cas, la rupture est postérieure, compliquant un infarctus inférieur avec occlusion de la coronaire droite dominante ou de l'artère circonflexe. Elle est le plus souvent unique, mais les ruptures multiples se rencontrent dans 10 % des cas. Elles sont probablement dues à une extension de l'infarctus.

Des études angiographiques ont révélé des lésions coronaires rarement diffuses, monotronculaires dans 30 % des cas [33], le plus souvent, l'artère interventriculaire antérieure, avec peu ou pas de collatéralité. Il s'agit fréquemment de lésions de thrombose récentes [34].

Physiopathologie

La rupture septale entraîne une communication interventriculaire (CIV) avec un shunt gauche-droite important et brutal. Une détérioration hémodynamique avec des signes de choc cardiogénique intervient brutalement dans plus de 60 % des cas, ou moins rapidement dans 20 % des cas.

Le pronostic naturel de la rupture septale postinfarctus est sombre. Durant les premières 24 heures, 25 % des patients décèdent, seulement 50 % survivent une semaine, 30 % deux semaines et 20 % un mois. Environ 7 % des patients non opérés survivent un an [35]. Deux facteurs de mortalité sont déterminants : la présence d'un choc cardiogénique et l'importance du shunt.

Diagnostic

Clinique

La rupture septale se manifeste le plus souvent par l'apparition d'un choc cardiogénique au cours de l'évolution d'un infarctus associée souvent à une récurrence de la douleur. Un souffle systolique au bord gauche du sternum avec irradiation à l'apex et dans le creux axillaire s'associe à ce choc. Ce souffle est présent dans 90 % des cas et peut se confondre avec une insuffisance mitrale (IM) ischémique aiguë, d'autant plus que les deux complications peuvent coexister.

Examens paracliniques

Le bilan préopératoire inclut :

- un cathétérisme droit par une sonde de Swan-Ganz qui évalue le shunt, souvent important avec un débit pulmonaire/débit systémique (Qp/Qs) supérieur à 2 ;

- un bilan coronarographique des lésions coronariennes avec, si l'état hémodynamique du patient le permet, une ventriculographie localisant la rupture et évaluant la fonction ventriculaire gauche.

Traitement chirurgical

Indications opératoires

La rupture septale postinfarctus est presque toujours une indication opératoire, d'autant plus que des progrès dans les techniques opératoires, dans la protection myocardique et la réanimation postopératoire ont été réalisés.

La seule question qui demeure concerne le moment optimal de l'intervention chirurgicale. L'attitude ancienne conduisait à différer le délai considérant la date optimale de la réparation huit semaines après l'infarctus. Cela reposait sur l'amélioration de la qualité des tissus attendant la fibrose des berges de la rupture septale. La réparation pouvait être réalisée avec plus de sécurité. Actuellement, l'intervention ne peut être différée que chez les patients ayant une hémodynamique stable avec absence d'hypertension artérielle pulmonaire et fonction rénale satisfaisante. Ces conditions de stabilité hémodynamique sont rares ; elles sont présentes chez moins de 5 % des patients présentant une rupture septale.

L'amélioration des techniques opératoires, notamment la possibilité de correction dans des tissus friables, a permis d'opérer des ruptures septales plus précocement chez des patients ayant une instabilité hémodynamique, voire en choc cardiogénique. Dans la majorité des cas, le risque de l'intervention chirurgicale d'une réparation urgente est accepté compte tenu du pronostic de l'évolution sans chirurgie [36].

Préparation à la chirurgie

Le but est de maintenir le patient dans des conditions hémodynamiques satisfaisantes assurant une perfusion correcte des différents organes. L'utilisation seule des substances inotropes positives augmente le débit cardiaque, mais ne diminue pas le shunt et augmente le travail cardiaque ainsi que la consommation en oxygène du cœur. L'association à des vasodilatateurs permet de diminuer les résistances vasculaires périphériques, le shunt gauche-droite et, ainsi, l'hypertension artérielle pulmonaire. Cependant, chez certains patients, l'hypotension majeure ne permet pas la mise en place d'un traitement vasodilatateur, mais nécessite au contraire l'instauration de vasoconstricteurs.

Le meilleur support hémodynamique reste la contre-pulsion par une CBPIA, qui doit être instaurée rapidement. La CPBIA réduit la postcharge, augmente le débit cardiaque, diminue le shunt gauche-droite et améliore la perfusion des artères coronaires et des organes périphériques. Mais le bénéfice maximum de la CPBIA est souvent obtenu dans les 24 premières heures avec souvent l'apparition d'une dégradation secondaire. D'autres techniques plus agressives ont été utilisées comme les assistances de type *extra corporeal membrane oxygenation* (ECMO) afin d'améliorer l'hémodynamique préopératoire.

Techniques opératoires

Le but de la chirurgie est de supprimer le shunt en fermant la CIV, de supprimer la zone infarctée akinétique ou ayant une expansion systolique paradoxale.

L'intervention est menée par sternotomie médiane sous CEC. La protection myocardique doit être particulièrement soignée sur la partie dont la fonction est altérée par une nécrose récente plus ou moins étendue. Quelle que soit la localisation de la CIV, l'intervention obéit à certains principes :

- l'approche par une ventriculotomie gauche dans la zone infarctée ;
- l'inspection des piliers de la valve mitrale ;
- la fermeture sans tension de la rupture, pouvant nécessiter du matériel prothétique ;
- la fermeture de la ventriculotomie sans tension.

Les premières interventions des ruptures septales utilisaient une voie ventriculaire droite^[37] s'inspirant des corrections de CIV congénital. Cette voie d'abord est actuellement abandonnée, car elle présente plusieurs inconvénients :

- elle ne donne pas toujours une bonne exposition du septum, en particulier quand la rupture est apicale ;
- elle interrompt la circulation collatérale coronaire ;
- elle altère la fonction ventriculaire droite souvent indemne ;
- elle ne permet pas d'enlever la zone nécrosée, souvent siège d'un mouvement dyskinétique.

Pour ces raisons, la rupture septale est actuellement abordée par ventriculotomie gauche au niveau de la zone de l'infarctus^[1-38].

Rupture septale antérieure

La rupture septale antérieure est abordée par une ventriculotomie gauche au niveau de la zone infarctée située dans la partie antérolatérale. La rupture est alors facilement repérée.

Le premier temps de la réparation consiste en un parage des tissus nécrosés et l'analyse des lésions. Il faut se méfier des petits orifices souvent accompagnés par une seconde rupture plus importante décalée, due à une dilacération du septum dans son épaisseur.

La fermeture de la CIV peut se faire différemment suivant sa taille :

- fermeture directe si la CIV est de petite taille (Fig. 1) : elle consiste à appliquer le bord libre du septum sur la paroi ventriculaire droite. Le septum est renforcé par une attelle de feutre de Téflon® à distance de la berge de la rupture. Des points sont passés prenant attelle-feutre-septum-paroi ventriculaire droite-autre attelle de feutre. Cette fermeture doit être effectuée sans tension. La fermeture de la ventriculotomie se fait par un surjet hémostatique ;
- mise en place d'un patch dans les CIV de taille moyenne (Fig. 2) : une série de points séparés appuyés sur feutre sont mis en place tout autour de la CIV, puis passés sur les bords du patch de Dacron®. Le patch est alors descendu sur le bord gauche du septum et les points sont noués. Les berges de la ventriculotomie sont alors rapprochées par des points séparés en U avec mise en place d'attelle de Téflon® au niveau de chaque berge ;
- technique d'exclusion pour les grandes CIV^[39] (Fig. 3) : elle consiste à la mise en place d'un large patch de Dacron® inséré en zone saine tout autour de la zone nécrosée sur feutre sans résection des tissus nécrosés afin d'exclure la zone musculaire infarctée du VG. L'insertion débute par un surjet de la partie la plus basse et la plus proximale du septum se poursuivant vers l'apex et un autre surjet est débuté au même endroit que le premier et insère le patch à la partie haute du septum et à la paroi antérolatérale du VG. La fermeture de la ventriculotomie se fait en avant du patch sur attelles de feutre.

Rupture septale apicale (Fig. 4)

La correction de la rupture septale apicale associée à un infarctus de l'apex représente une variante de la technique de fermeture directe citée précédemment. Elle consiste en une véritable amputation de l'apex du VG, du septum et du VD emportant l'infarctus apical transmural et le septum contenant la rupture septale. La réparation consiste alors à rapprocher la paroi du VG, le septum et la paroi du VD par quatre attelles de feutre de Téflon® mises en place au niveau de chaque berge épicaudique des deux ventricules et de chaque versant du septum. Le defect est alors fermé par des points passés dans les quatre attelles.



Parfois, la rupture septale peut être corrigée par la mise en place d'un patch de Dacron®.

Rupture septale postérieure

Les ruptures septales postérieures sont les plus difficiles à corriger et leur pronostic est plus sévère. Cela résulte des difficultés opératoires plus importantes compte tenu du manque d'exposition, de la dilacération intraseptale plus importante et de l'extension parfois biventriculaire de l'infarctus.

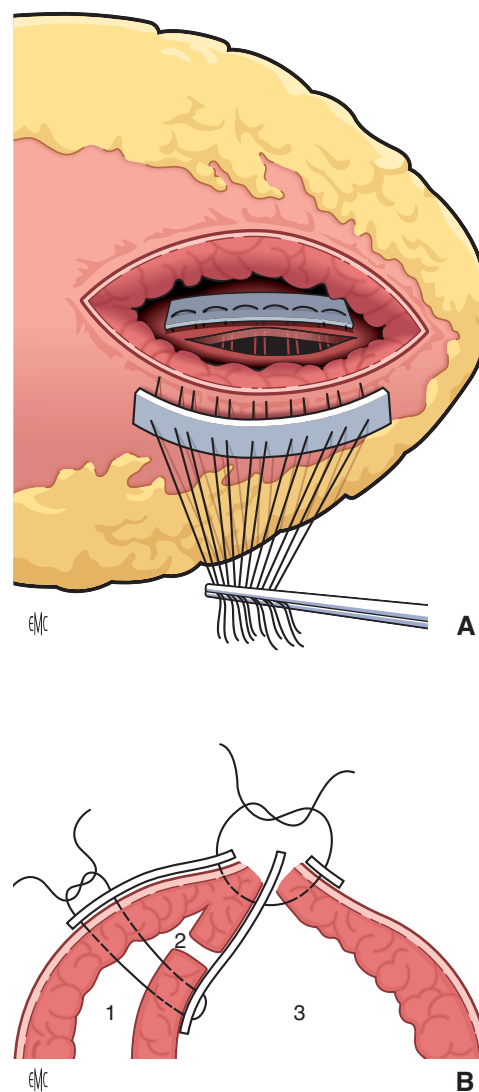


Figure 1.

A. Fermeture directe d'une rupture septale antérieure de petite taille avec mise en place d'attelles de feutre.

B. Coupe transversale montrant l'application du septum sur le ventricule droit. 1. Ventricule gauche ; 2. communication interventriculaire ; 3. ventricule droit.

La voie d'abord est une ventriculotomie postéro-inférieure de façon parallèle à l'artère interventriculaire postérieure. La rupture doit être alors recherchée et l'appareil mitral inspecté, car c'est dans ce type de rupture qu'une IM ischémique peut coexister. La fermeture obéit aux mêmes principes que la correction des autres types de rupture et on peut utiliser la fermeture directe, la mise en place d'un patch ou la technique d'exclusion suivant la taille de la CIV (Fig. 5 à 7).

Gestes associés

L'indication d'une revascularisation associée à la correction de la rupture septale reste encore controversée. Cela concerne les patients ayant des lésions coronariennes proximales ou se distribuant dans d'autres territoires que l'infarctus. Une revascularisation augmente le temps opératoire, en particulier le temps de clampage aortique. Le risque opératoire est théoriquement augmenté. Cependant, une revascularisation associée semble augmenter la survie à long terme des patients opérés d'une rupture septale.

S'il existe une IM ischémique, celle-ci doit être corrigée dans le même temps opératoire et parfois par la même voie d'abord.

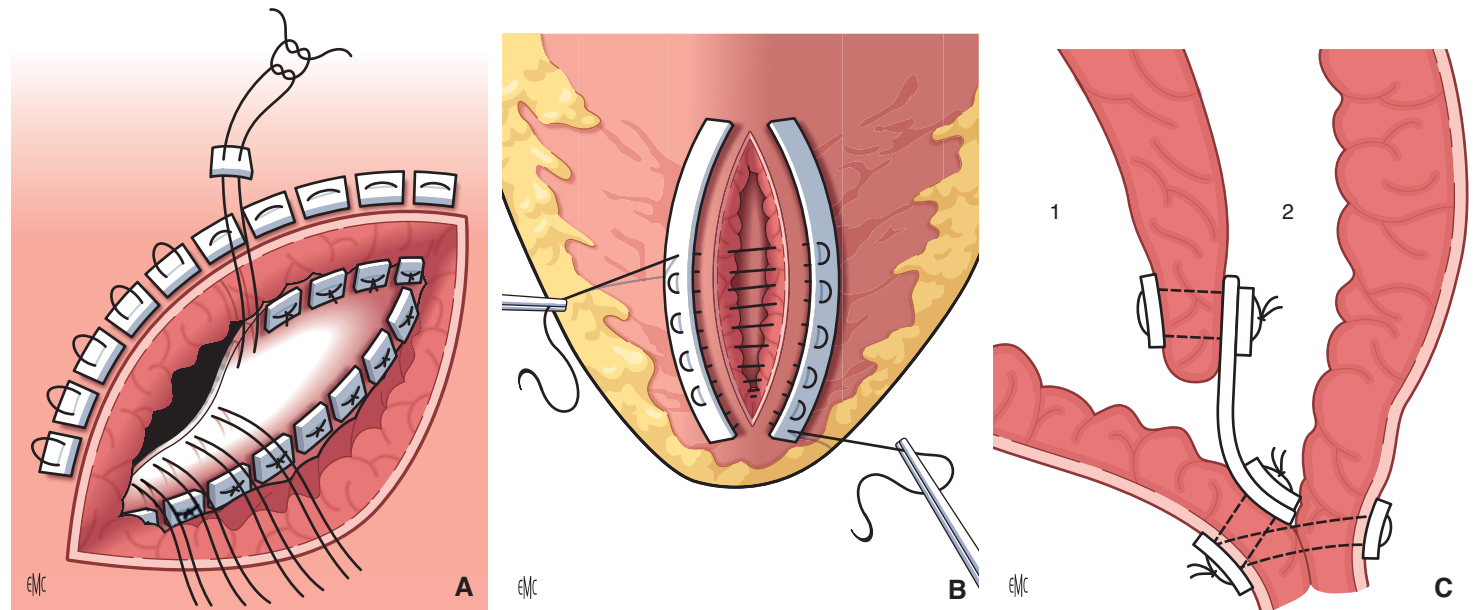


Figure 2.
A. Fermeture d'une rupture septale de moyenne importance par un patch.
B, C. Fermeture de la ventriculotomie sur attelles de feutre. 1. Ventricule droit ; 2. ventricule gauche.

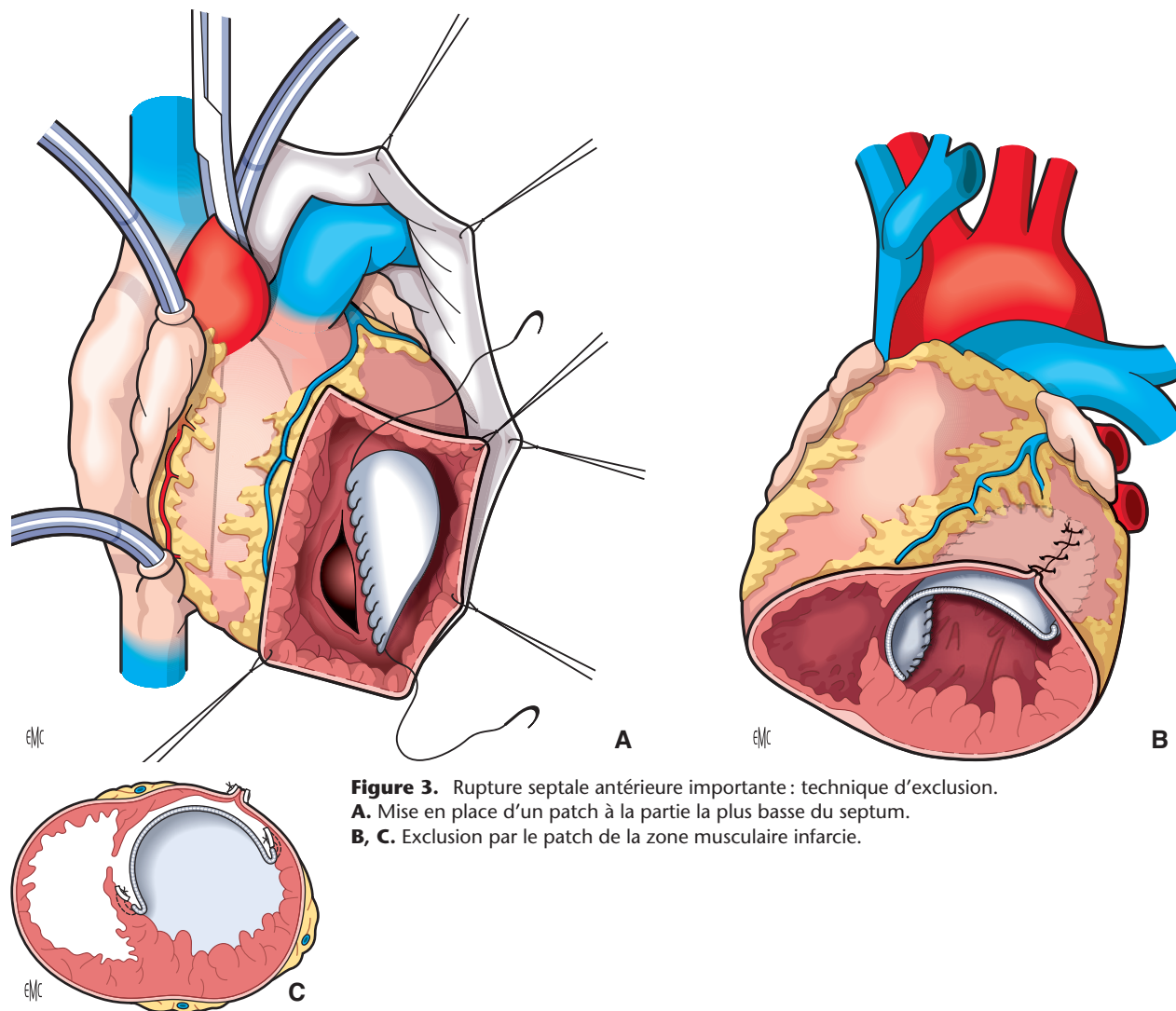


Figure 3. Rupture septale antérieure importante : technique d'exclusion.
A. Mise en place d'un patch à la partie la plus basse du septum.
B, C. Exclusion par le patch de la zone musculaire infarcté.

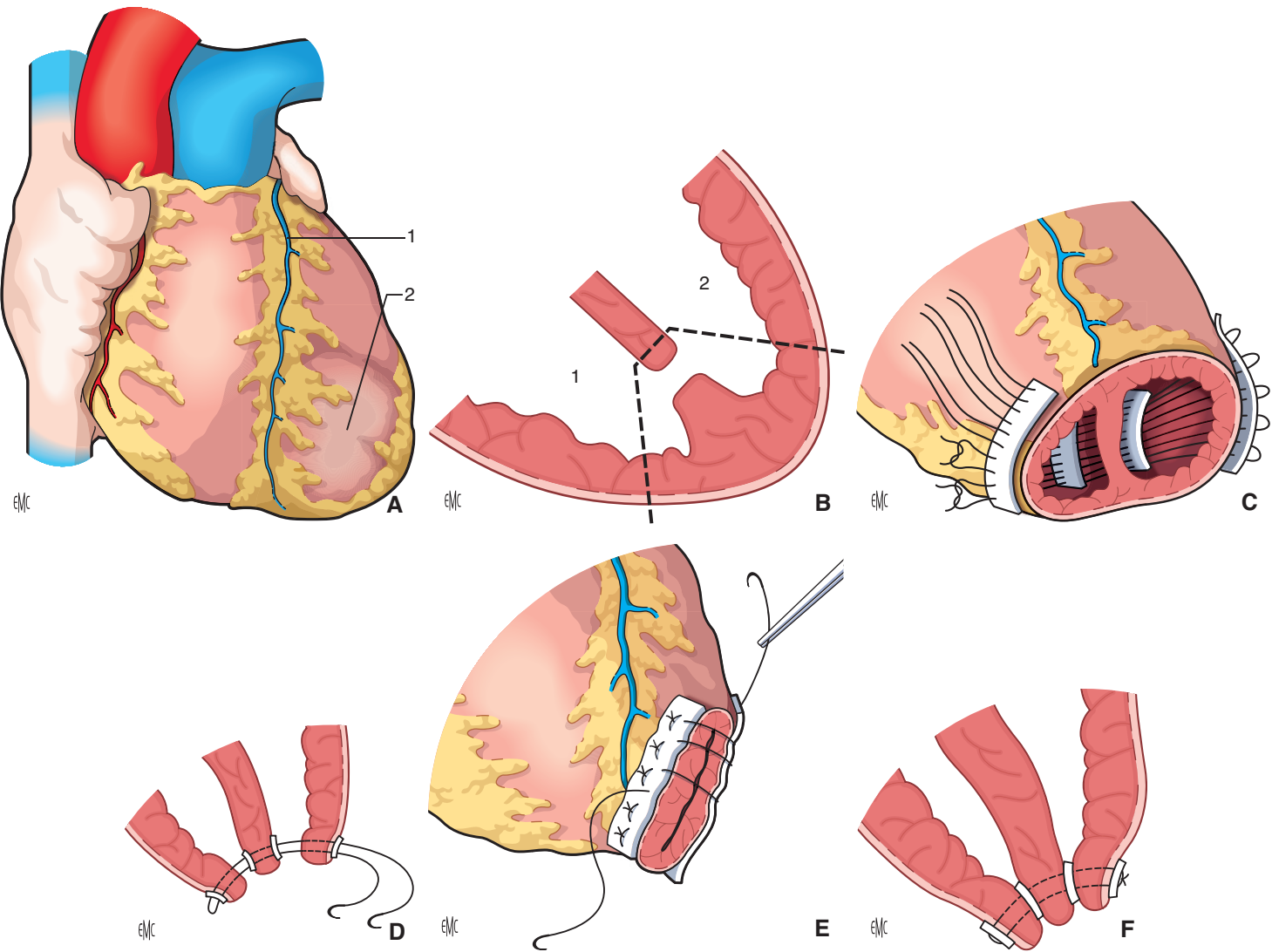


Figure 4.
A. Rupture septale apicale. 1. Artère interventriculaire antérieure; 2. infarctus apical.
B. Amputation de l'apex emportant la rupture septale. 1. Ventricule droit; 2. ventricule gauche.
C. Mise en place d'attelles de feutre.
D à F. Fermeture de la ventriculotomie.

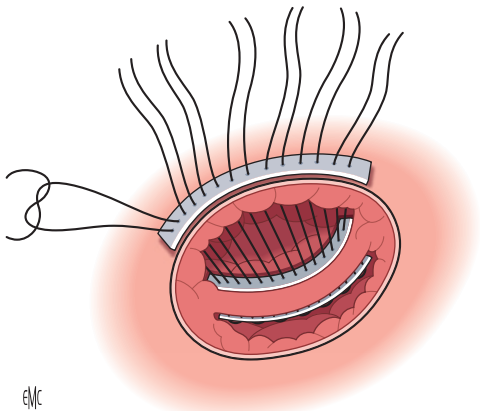


Figure 5. Correction de ruptures septales postérieures par fermeture directe.

Suites postopératoires

Un bas débit cardiaque est souvent présent les quelques jours qui suivent l'intervention. La CBPIA ainsi que des

substances inotropes positives, voire des assistances de type ECMO s'avèrent souvent nécessaires pendant la première semaine postopératoire.

Une échocardiographie doit être réalisée afin de déceler une éventuelle CIV résiduelle.

Fermeture des ruptures septales par cathétérisme interventionnel

Plusieurs équipes ont publié des fermetures septales percutanées en utilisant des systèmes d'occlusion mise en place par voie trans-septale [40–42]. Cette technique utilise une double ombrelle (Fig. 8). Un premier cathéter est mis en place par l'artère fémorale et franchit la CIV de gauche à droite. Un guide franchit la CIV et est rattrapé par un lasso introduit dans les cavités droites par voie veineuse et l'ombrelle est mise en place sur le septum par le VD. Les nouveaux systèmes d'occlusion permettent la fermeture des CIV en période aiguë lorsque les tissus sont fragiles. Les indications de la fermeture percutanée restent sujets à controverse compte tenu des complications propres à cette technique : embolisation de l'ombrelle, hémolyse, shunt résiduel, rupture ventriculaire ou arythmie maligne. Cependant, les indications reconnues sont [43] :

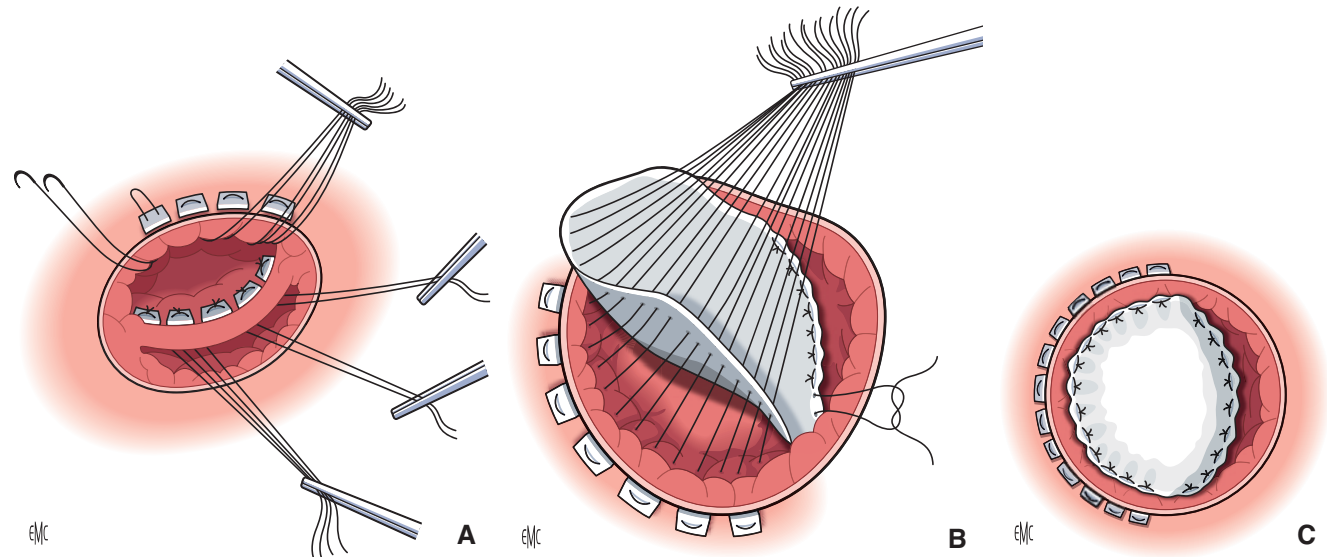


Figure 6. Correction de ruptures septales postérieures par patch.
A. Mise en place des sutures autour de la communication interventriculaire.
B. Descente du patch.
C. Patch mis en place.

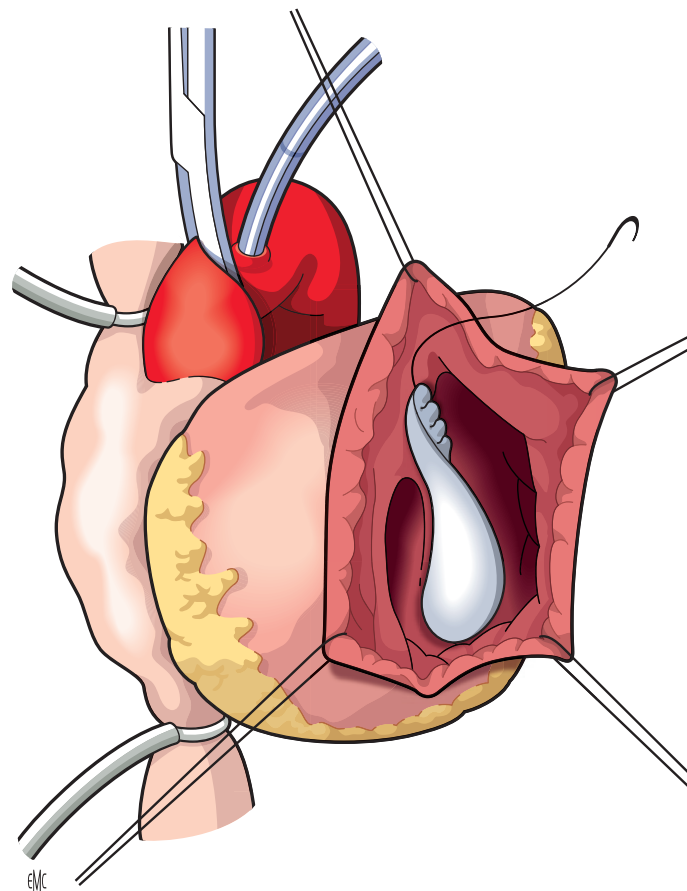


Figure 7. Correction de ruptures septales postérieures par patch d'exclusion.

- CIV petite en période aiguë inférieure à 15 mm ;
- CIV résiduelle après chirurgie classique ;
- CIV pendant la période subaiguë supérieure à la quatrième semaine après l'infarctus.

Pour certains auteurs, cette technique permet de stabiliser un état critique en diminuant le shunt afin d'attendre une chirurgie classique.

Résultats

Résultats précoces

La mortalité opératoire reste élevée et varie, selon les auteurs, de 14 à 42 % [39, 44-46]. Les facteurs de risque de mortalité les plus importants sont la présence d'un choc cardiogénique préopératoire, la localisation postérieure de la rupture et l'insuffisance ventriculaire droite [44, 46, 47]. La dysfonction ventriculaire droite résulte d'une extension de l'infarctus au VD. Cela explique en partie la mortalité plus importante des ruptures postérieures par rapport aux ruptures antérieures.

Le taux de CIV résiduelles est de 10 à 25 % [48]. Il peut s'agir de réouverture d'une rupture fermée initialement, de la présence d'une CIV non vue lors de l'intervention, ou d'une rupture réapparue lors de la période postopératoire. Une réintervention reste indiquée lorsque Qp/Qs est supérieur à 2.

Résultats tardifs

Les résultats à long terme sont favorables. La survie à 5 et 10 ans des patients sont respectivement de 70 et 50 % [29, 46]. La majorité de ces patients sont a- ou paucisymptomatiques. Une revascularisation associée lors de l'intervention semble augmenter la survie à long terme.

“ Point fort

- La chirurgie est le plus souvent indiquée lors de CIV post-infarctus. La mortalité opératoire reste importante, mais le pronostic spontané reste effrayable.
- Le délai avec la chirurgie est le plus souvent conditionné par l'état hémodynamique du patient qui peut être amélioré par la CBPIA, mais le plus souvent de façon transitoire.
- Les fermetures percutanées sont réservées aux CIV de petite taille.

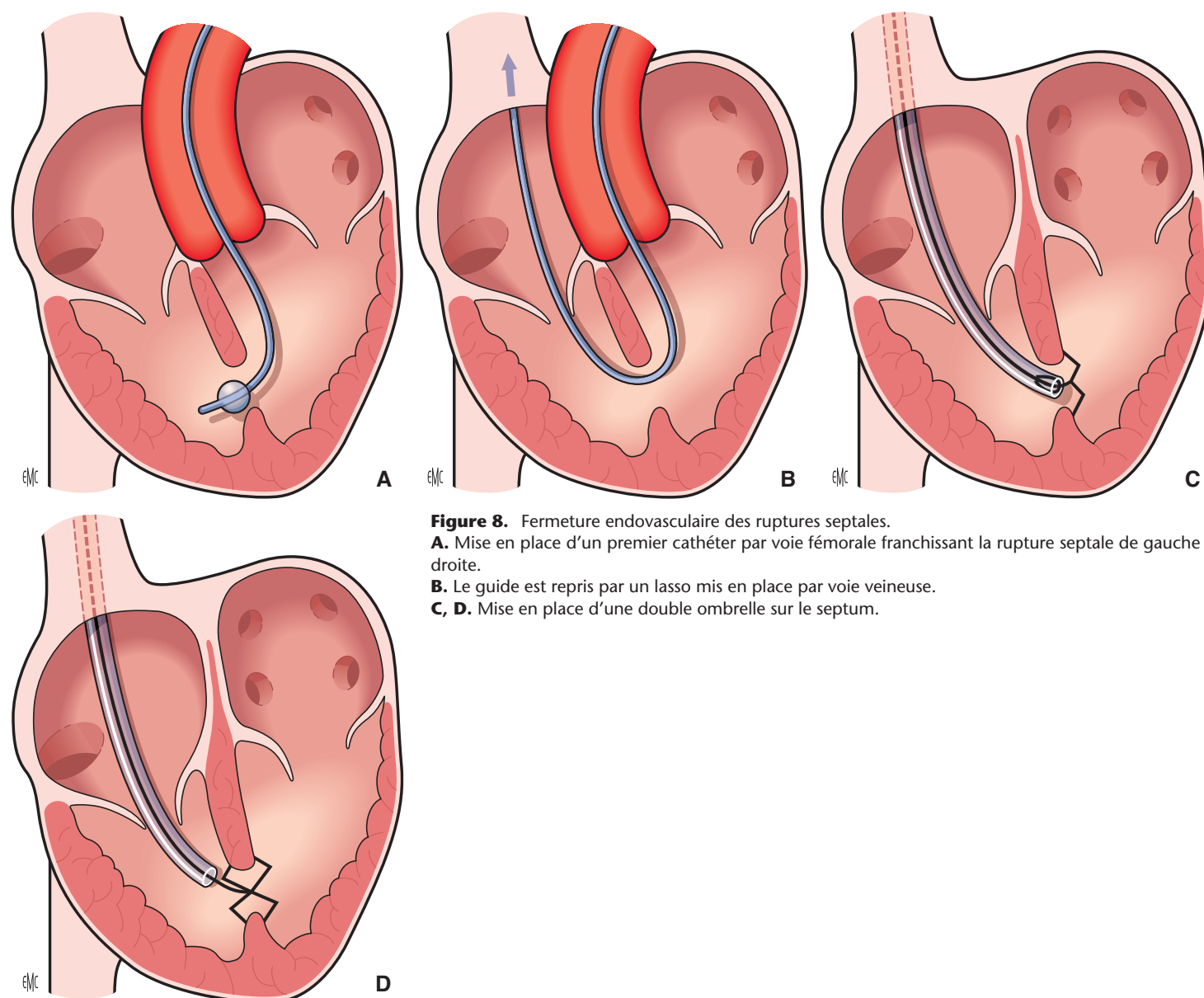


Figure 8. Fermeture endovasculaire des ruptures septales.

A. Mise en place d'un premier cathéter par voie fémorale franchissant la rupture septale de gauche à droite.

B. Le guide est repris par un lasso mis en place par voie veineuse.

C, D. Mise en place d'une double ombrelle sur le septum.

■ Rupture de la paroi libre du cœur

La rupture de la paroi libre du cœur représente une complication catastrophique de l'infarctus dont l'évolution est le plus souvent fatale.

Incidence et mécanismes

L'incidence de la rupture pariétale intervenant lors de l'infarctus est difficile à estimer car beaucoup ne sont jamais diagnostiquées compte tenu de l'évolution fatale immédiate du patient. Elle paraît survenir plus fréquemment que les autres complications mécaniques de l'infarctus (8 à 10 fois). Dans une étude prospective, Lopez-Sendon^[49] note une rupture aiguë ou subaiguë dans 6 % des infarctus aigus hospitalisés. La rupture pariétale représente la deuxième cause de décès des infarctus après le choc cardiogénique^[50].

Cette complication est plus fréquente chez les personnes âgées et est secondaire le plus souvent à des infarctus antérieurs, quelle que soit l'étendue de l'infarctus. Elle survenait pendant les deux premières semaines après le début de l'infarctus avec un pic au

cinquième jour avant l'avènement de la thrombolyse. La reperfusion précoce semble accélérer ce délai de survenue, car il est maintenant de quelques heures^[51].

Le mécanisme de la rupture est maintenant bien analysé. Elle résulte de la dilacération hémorragique du myocarde nécrosé. Les forces de cisaillement entre les zones akinétiques, voire dyskinétiques, jouent également un rôle important.

Trois formes distinctes de ruptures pariétales peuvent être distinguées^[52].

Rupture aiguë

C'est la forme la plus fréquente, entraînant une hémorragie massive intrapéricardique suivie le plus souvent du décès rapide du patient dans un tableau de dissociation électromécanique^[53].

Rupture cloisonnée

La rupture peut s'effectuer dans un péricarde cloisonné et entraîner la formation d'un faux anévrisme. Le faux anévrisme se distingue de l'anévrisme par sa paroi qui est constituée d'épicarde

alors que celle de l'anévrisme est représentée par du myocarde [54]. Le faux anévrisme peut se rompre secondairement, entraînant une hémorragie massive.

Rupture subaiguë

La rupture subaiguë entraîne une hémorragie intrapéricardique qui peut être répétée ou lente compte tenu de la petite taille de la rupture, de la présence de caillots oblitérant transitoirement la rupture et de l'augmentation de la pression intrapéricardique.

Diagnostic

Signes cliniques

Différents tableaux cliniques peuvent se rencontrer. Une douleur prolongée ou la reprise d'une douleur thoracique sans extension électrocardiographique de la nécrose sont évocatrices de rupture [55]. Ces douleurs peuvent être suivies d'une dissociation électromécanique avec des signes de tamponnade ou d'un collapsus.

La rupture se traduit souvent par le décès brutal sans signes annonciateurs. Dans 10 % des cas, la rupture est asymptomatique retrouvée de façon fortuite à l'échographie.

Examens paracliniques

L'échocardiographie en urgence est l'élément clé du diagnostic. Elle révèle un épanchement péricardique volumineux et la présence de caillots comprimant les cavités droites. Très rarement est visualisée la brèche pariétale. Devant ces constatations, une ponction péricardique diagnostiquant un hémopéricarde confirme le diagnostic. Cependant, il existe un risque de faux positifs et de faux négatifs de cet examen [49]. La ponction péricardique améliore parfois la situation hémodynamique de façon transitoire, permettant un transfert dans un bloc opératoire [56].

Les autres explorations ne sont effectuées que si le diagnostic est incertain et s'il existe une stabilité hémodynamique du patient. Elles comprennent :

- un cathétérisme droit retrouvant des signes de tamponnade [57] ;
- une ventriculographie permettant parfois de visualiser le passage de produit de contraste dans le péricarde ;
- une coronarographie faisant le bilan des lésions coronaires, le plus souvent monotronculaires [58].

Traitement chirurgical

La rupture pariétale est une urgence chirurgicale absolue dont le pronostic dépend essentiellement de la rapidité du traitement chirurgical. L'intervention doit avoir lieu dès que le diagnostic a été réalisé.

Préparation à l'intervention

Le traitement avant l'intervention a pour but de maintenir une pression artérielle en compensant l'hypovolémie induite par l'hémorragie intrapéricardique.

Une ponction péricardique est parfois indispensable pour transférer le patient dans un bloc opératoire. La mise en place d'une CPBIA a été évoquée par certains auteurs afin d'obtenir une stabilité initiale à condition que sa mise en place ne retarde pas l'acte chirurgical [59]. Une CEC fémorofémorale peut être mise en place par voie percutanée si l'état hémodynamique du patient le nécessite [60].

Techniques chirurgicales

Le drapage chirurgical et l'asepsie cutanée doivent être réalisés avant l'induction anesthésique. Après avoir effectué une sternotomie médiane classique, un décaillotage est réalisé et la rupture pariétale est recherchée. Classiquement, l'intervention est effectuée sous CEC. Cependant, certains chirurgiens ont suggéré d'effectuer la réparation sans CEC excepté dans les ruptures postérieures, ruptures associées à d'autres complications mécaniques ou dans les cas de revascularisation associée. Différentes techniques ont alors été décrites afin de fermer la rupture.

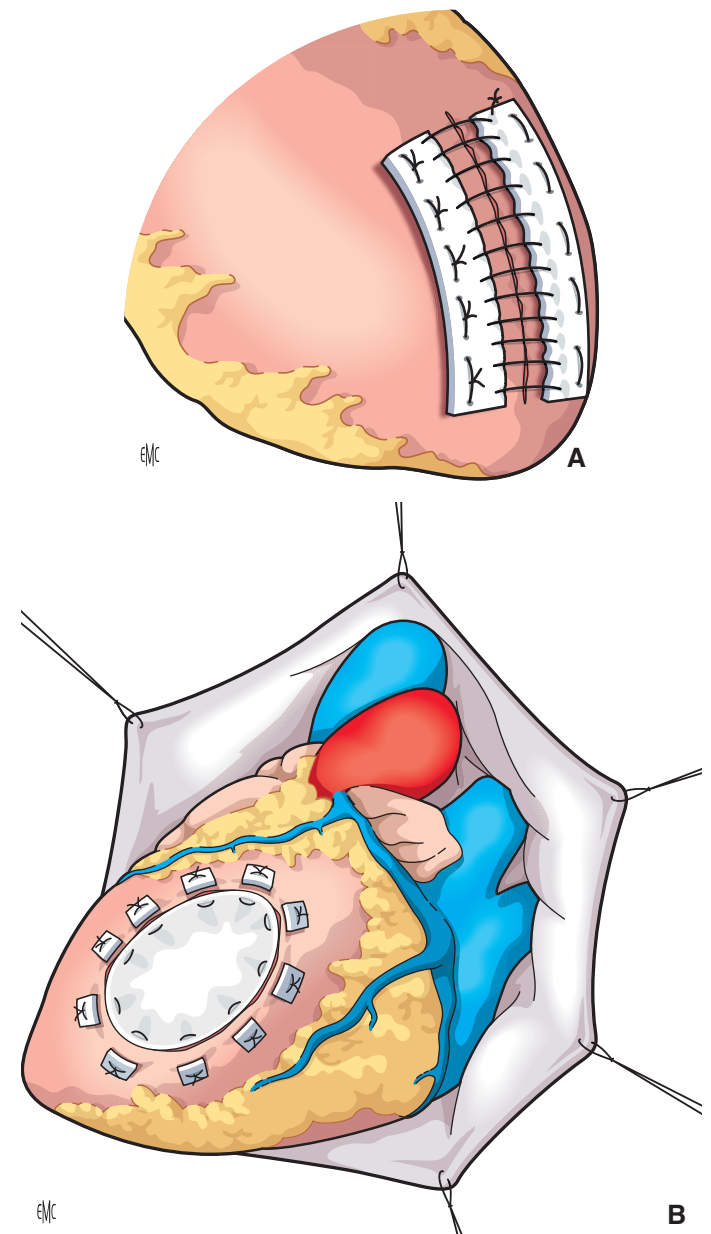


Figure 9.

A. Fermeture d'une rupture pariétale après résection de l'infarctus par des attelles de feutre.

B. Fermeture d'une rupture pariétale après résection par un patch.

Fermeture directe

Cette technique ne nécessite pas la mise en place de CEC. Elle consiste à fermer la brèche pariétale par des sutures renforcées par des feutres de Teflon®. Les points sont passés dans un tissu nécrosé, donc friable. La fermeture directe a l'avantage d'être simple, mais elle est rarement utilisée, car une autre brèche peut secondairement apparaître, compte tenu de la fragilité des tissus.

Fermeture avec infarctectomie (Fig. 9)

Cette technique est réalisée sous CEC. Elle consiste à réséquer sous clampage aortique le myocarde nécrosé, réalisant une infarctectomie emportant la zone rompue [61]. Puis, la fermeture de la paroi peut se faire directement par des points appuyés sur feutre, passés ici en zone saine donc non friable, ou par un patch de Dacron® si la partie réséquée est importante. C'est la technique la plus fréquemment réalisée. Elle permet également la correction de lésions associées comme la rupture septale.

Couverture de la rupture par un patch

Cette technique consiste à recouvrir l'infarctus et la rupture par un patch de Dacron® insérée par un surjet en zone saine. Elle peut

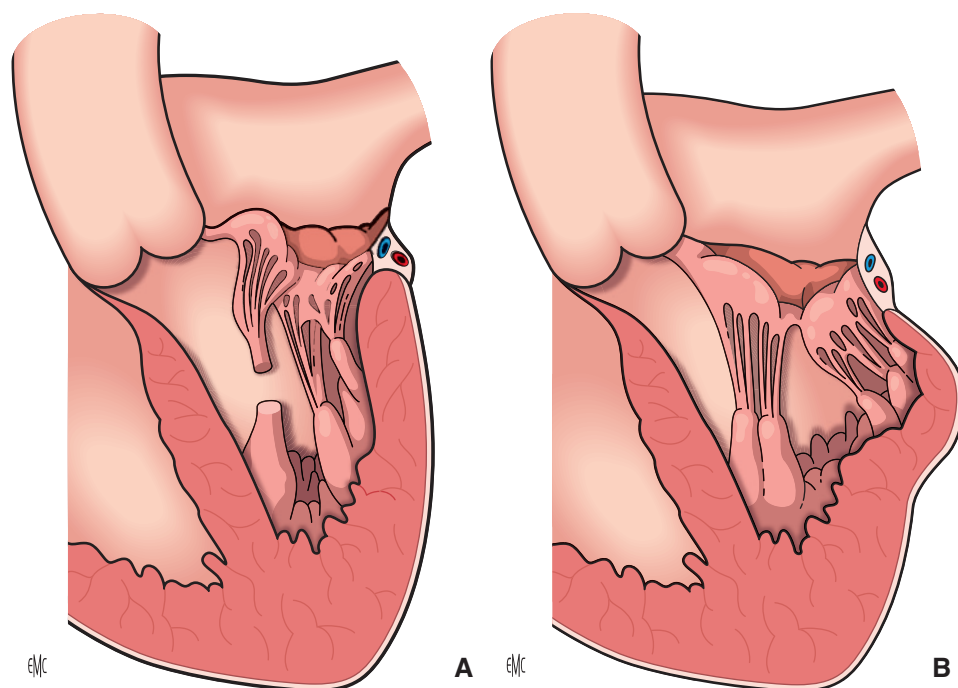


Figure 10. Mécanismes de l'insuffisance mitrale ischémique.

A. Rupture de pilier entraînant un prolapsus valvulaire (type II).

B. Dyskinésie de la paroi ventriculaire entraînant une restriction des mouvements valvulaires (type IIIB).

être réalisée sous CEC à cœur battant sans clampage aortique [62]. Elle permet d'être conservatrice et de respecter la géométrie du VG.



En 1993, Padro a décrit une technique voisine sans CEC consistant à appliquer un patch de Dacron® avec de la colle biologique sans suture [63].

Cette technique peut cependant se compliquer de rerupture dans les suites immédiates.

Gestes associés

L'intérêt de la revascularisation associée a été souligné par certains auteurs pour l'amélioration fonctionnelle du myocarde. Cependant, la réalisation d'une coronarographie préopératoire est exceptionnellement réalisée en raison de l'extrême urgence de cette complication. La revascularisation peut être effectuée sans coronarographie de façon empirique après palpation peropératoire des coronaires.

La correction d'autres complications mécaniques éventuelles doit être effectuée dans le même temps opératoire.

Résultats

Le pronostic dépend de la rapidité du traitement chirurgical et de l'importance de l'étendue de la nécrose ainsi que de l'altération de la fonction ventriculaire gauche.

La mortalité opératoire est difficile à évaluer, car la littérature relate des expériences limitées en nombre. Elle varie de 6 à 26 %. Les techniques simples comme la mise en place de patch avec ou sans suture sans CEC et sans clampage aortique semblent diminuer la mortalité [64-66]. Le pronostic à long terme dépend de l'étendue de la nécrose initiale et de la fonction ventriculaire résiduelle.

■ Insuffisance mitrale ischémique

L'IM ischémique demeure une des complications les plus redoutables de l'infarctus. Elle doit être distinguée des IM préexistantes à l'infarctus.

Les IM se différencient suivant leur mode d'apparition en :

- IM aiguë, intervenant lors de la phase aiguë de l'infarctus ;
- IM chronique, intervenant au-delà de un mois.

Leur mécanisme et leur traitement sont très différents. Nous ne traiterons ici que des IM aigües.

“ Point fort

- La rupture de la paroi libre du cœur est la deuxième cause de décès lors de la phase aiguë de l'infarctus.
- Elle représente une urgence chirurgicale absolue.
- Les techniques simples sans clampage aortique et sans CEC, lorsqu'elles sont possibles, semblent avoir de meilleurs résultats.

Incidence et mécanismes

L'IM intervient dans la phase aiguë de l'infarctus avec une incidence de 0,5 à 5 % [67, 68] et environ chez 10 % des patients présentant un choc cardiogénique postinfarctus [69]. Les deux mécanismes responsables de l'IM sont [70] :

- la rupture ischémique d'un pilier de la valve mitrale ;
- la dysfonction de pilier entraînée par sa nécrose ou par la dyskinesie de la paroi ventriculaire nécrosée [71].

Rupture de pilier (Fig. 10A)

Une rupture de pilier se retrouve chez 50 % des patients présentant une IM aiguë [72]. Elle survient en moyenne 3 à 7 jours après l'apparition de l'infarctus. Parmi les patients, 30 % présentent une rupture complète d'un pilier, entraînant un prolapsus important des deux feuillets valvulaires mitraux (type II de Carpentier) [67]. Une rupture partielle du pilier (rupture d'un ou de plusieurs chefs du pilier) est le plus souvent rencontrée. Le pilier postéromédial est plus souvent atteint (75 % des cas) que le pilier antérolatéral [67, 73]. La vascularisation des piliers est différente suivant les piliers. Le pilier antérolatéral présente une vascularisation double assurée par l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Le pilier postéromédial, quant à lui, est vascularisé par une seule artère, le plus souvent par la coronaire droite ou parfois par l'artère circonflexe suivant la dominance du système coronaire. Cela explique l'atteinte plus fréquente du pilier postéromédial qui complique un infarctus de localisation inférieure avec parfois une extension au VD. La rupture du pilier antérolatéral peut compliquer un infarctus antérieur. L'infarctus est plus volontiers sous-endocardique transmural. L'IM aiguë complique

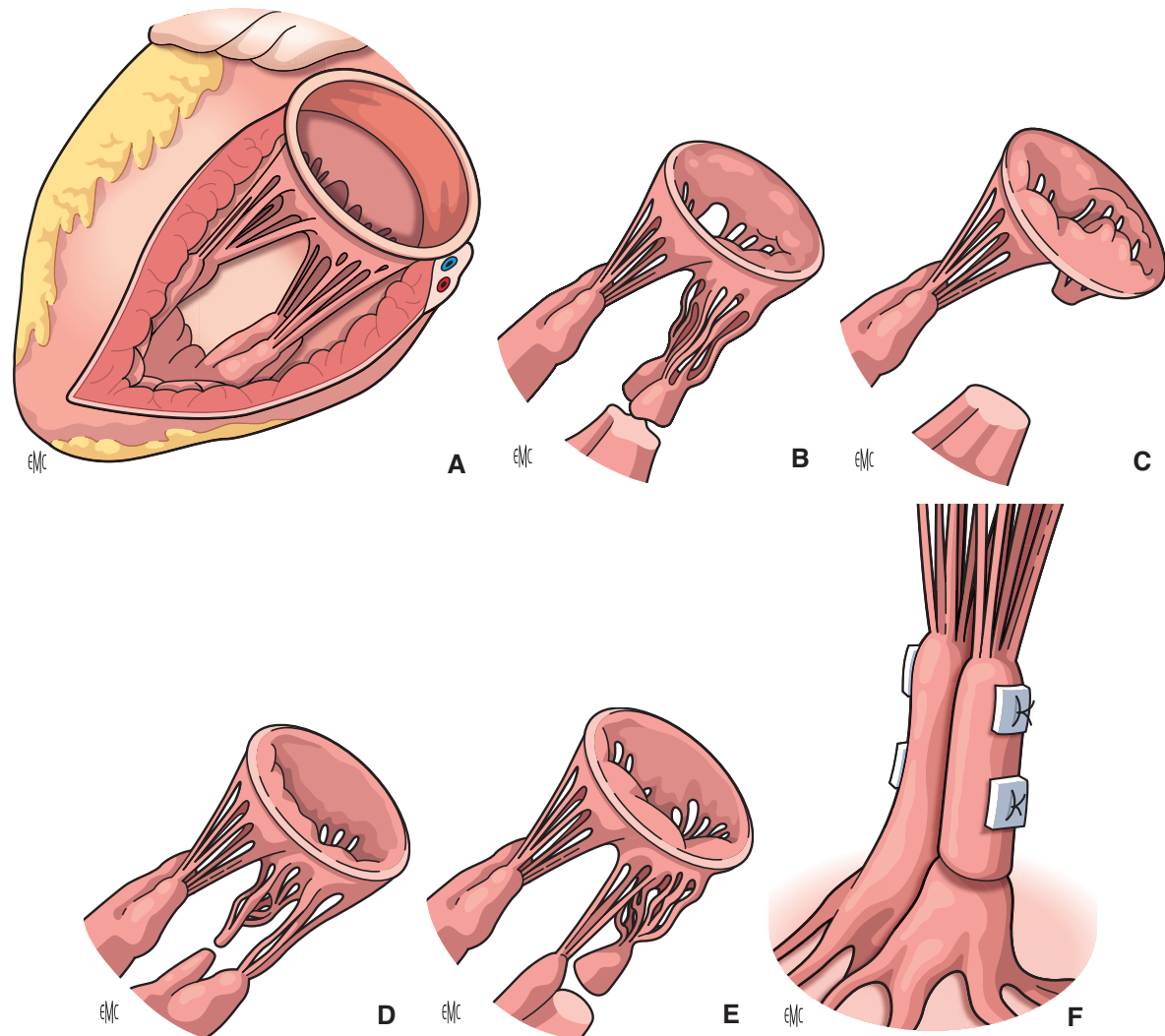


Figure 11.
A. Appareil valvulaire mitral normal.
B. Rupture totale d'un pilier.
C. Prolapsus bivalvulaire par rupture complète d'un pilier.
D, E. Rupture partielle d'un pilier.
F. Suture du chef rompue du pilier à un autre chef adjacent.

des infarctus souvent peu étendus, contrairement aux ruptures septales [73]. La rupture du pilier peut s'accompagner de rupture septale ou de la rupture de la paroi libre du cœur.

Dysfonction du pilier (Fig. 10B)

Près de la moitié des patients présentant une IM au cours d'un infarctus aigu n'ont pas de rupture de pilier. Il s'agit d'une dysfonction du pilier :

- soit par nécrose du pilier sans rupture par contiguïté, le pilier perdant alors sa fonction contractile ;
- soit par dyskinésie de la paroi ventriculaire infarctée sur laquelle est implanté le pilier : le mécanisme alors de l'IM est une restriction des mouvements valvulaires (type IIIb selon la classification de Carpentier) [74] par défaut de fermeture.

Conséquences et pronostic naturel

L'IM ischémique intervient de façon brutale sans que l'oreillette et le VG ne s'adaptent à cette situation. La pression auriculaire gauche augmente rapidement, conduisant à l'œdème pulmonaire malgré une fonction ventriculaire gauche préservée [10].

Le pronostic naturel dépend de l'importance de l'IM. En cas de rupture complète de pilier entraînant une IM massive, 75 % des patients non opérés décèdent dans les premières 24 heures. Dans

les ruptures partielles ou dysfonction de pilier, 30 % décèdent dans les premières 24 heures et 50 % survivent plus de un mois [69, 75].

Diagnostic

Signes cliniques

L'IM aiguë ischémique se traduit le plus souvent par un tableau d'insuffisance cardiaque congestive au décours d'un infarctus aigu. Elle survient le plus souvent entre le 2^e et le 7^e jour après le début des symptômes, mais peut intervenir après quelques heures et après deux semaines. La sévérité du choc cardiogénique traduit le plus souvent l'importance de l'IM. L'altération hémodynamique s'accompagne de la présence d'un souffle d'IM pouvant cependant être absent dans les ruptures totales de pilier.

Examens complémentaires

L'échocardiographie est le meilleur examen permettant de diagnostiquer l'IM, de la différencier d'une rupture septale et d'apprécier son mécanisme. La rupture de pilier peut être visualisée sous forme d'une masse mobile appendue aux cordages, intra-auriculaire durant la systole et intraventriculaire durant la diastole.

Un bilan hémodynamique et angiographique comprend :

- un cathétérisme droit par sonde de Swan-Ganz retrouvant une onde V et éliminant un shunt gauche-droite ;
- une ventriculographie évaluant l'importance de l'IM et appréciant la fonction ventriculaire ;
- une coronarographie évaluant les lésions coronaires.

Indications opératoires

L'indication opératoire et la décision de la date opératoire dépendent du mécanisme, de l'importance, de la tolérance hémodynamique de l'IM et de l'état général du patient.

L'IM massive par rupture de pilier est une indication opératoire urgente car elle est le plus souvent mal tolérée. De plus, quand la situation hémodynamique semble maîtrisée par le traitement médical, une détérioration rapide et incontrôlable peut intervenir [76].

Dans les autres cas, la chirurgie est urgente quand la mauvaise tolérance hémodynamique persiste malgré le traitement médical adapté. Ces signes de mauvaise tolérance incluent des signes de bas débit cardiaque avec des pressions de remplissage élevées (pression capillaire supérieure à 20 mmHg), une oligurie, un index cardiaque inférieur à 2 l/min/m² [10].

Quand les signes de mauvaise tolérance sont contrôlés médicalement, il est licite de différer l'intervention en cas de dysfonction du pilier ou de rupture incomplète du pilier. L'IM peut devenir chronique et les indications opératoires rejoindront celle des IM chroniques.

Traitement chirurgical

Préparation à la chirurgie

Les buts et les moyens sont identiques à ceux de la rupture septale.

Techniques opératoires

La correction de l'IM ischémique est réalisée par sternotomie médiane sous CEC utilisant une double canulation des veines caves. La voie d'abord de la valve mitrale peut être classique, parallèle au sillon interauriculaire. Parfois, une voie d'abord biatriale transseptale est utilisée, donnant une meilleure exposition quand l'oreillette gauche n'est pas dilatée, ce qui est souvent le cas dans les IM aigus. Deux types de chirurgie peuvent être réalisés :

- une chirurgie conservatrice qui doit être privilégiée compte tenu de la préservation de la fonction ventriculaire ;
- un remplacement valvulaire : quand celui-ci est effectué, l'appareil sous-valvulaire doit être conservé au maximum préservant mieux la fonction ventriculaire [77].

Rupture totale de pilier

En cas de rupture totale du pilier, le remplacement valvulaire est la technique la plus utilisée [72]. Les tissus peuvent être plus fragiles, éradiquant la mise en place des points appuyés sur feutre de Teflon® [76].

La chirurgie conservatrice peut être indiquée lorsque l'intervention est à distance du début de l'infarctus. Une fibrose du tissu infarci et du pilier nécrosé s'est produite, permettant une réimplantation solide du pilier dans la paroi ventriculaire. En phase aiguë, cette réimplantation est souvent impossible compte tenu de la fragilité extrême des tissus.

En cas de rupture partielle du pilier, une chirurgie conservatrice doit être tentée [78, 79]. Le principal avantage de cette technique par rapport au remplacement valvulaire est une meilleure préservation de la fonction ventriculaire due à la conservation de la continuité entre les feuillets mitraux et la paroi ventriculaire. En cas de rupture partielle du pilier, la tête du pilier rompue peut être suturée à une autre tête du pilier adjacent non nécrosée (Fig. 11).

Lorsque le prolapsus est localisé à un feuillet, des néocordages de Gore-Tex® peuvent être réinsérés sur le bord libre du feuillet au niveau du prolapsus et réimplantés dans un pilier sain ou à travers la paroi ventriculaire dans une zone non nécrosée, le réglage de la longueur se faisant après le sevrage de la CEC de façon échoguidée [80].

Rupture partielle ou dysfonction du pilier

Lorsqu'il existe une dysfonction de pilier entraînant une restriction du mouvement valvulaire, une annuloplastie par un anneau de Carpentier permet la correction de l'IM [74]. Celle-ci se fait par un anneau sous-dimensionné de la même façon que dans les IM ischémiques chroniques.

Gestes associés

Une revascularisation associée doit être effectuée lorsque celle-ci s'avère nécessaire. Elle permet une augmentation de la survie à long terme.

Résultats

Mortalité opératoire

La mortalité opératoire a diminué grâce aux progrès de la protection myocardique et de l'expérience de la chirurgie conservatrice dans cette indication. La mortalité opératoire varie entre 19 et 24 % selon les séries les plus récentes [72, 81]. La mortalité opératoire du remplacement valvulaire varie de 10 à 48 % [70, 82] alors que la morbidité de la chirurgie conservatrice est comprise entre 9 et 18 % [78, 83]. Cependant, une chirurgie conservatrice ne peut être réalisée que dans 7 à 13 % des cas [69, 72].

Résultats tardifs

La survie à long terme est supérieure lorsqu'une chirurgie conservatrice et une revascularisation ont été associées [78]. Les complications liées à la valve sont également moins importantes dans la chirurgie conservatrice.

La chirurgie au cours d'un infarctus est souvent réalisée chez des patients présentant des conditions hémodynamiques instables. Elle reste souvent le dernier recours concernant la revascularisation précoce, malgré des résultats semblant meilleurs, compte tenu de la facilité de la mise en œuvre des traitements moins invasifs (thrombolyse, angioplastie). Lorsqu'il existe une complication mécanique, la chirurgie est presque toujours indiquée. Les progrès des techniques opératoires, de la protection myocardique et de réanimation ont permis d'atteindre des résultats satisfaisants compte tenu de l'évolution naturelle catastrophique de ces complications.

“ Point fort

- L'IM ischémique est le plus souvent une urgence chirurgicale.
- Le remplacement valvulaire est réalisé dans environ 90 % des cas alors que la chirurgie conservatrice présente de meilleurs résultats.

“ Points essentiels

- La chirurgie à la phase aiguë de l'infarctus concerne principalement le traitement chirurgical des complications mécaniques à savoir : la rupture septale, la rupture de la paroi libre du cœur et l'insuffisance mitrale ischémique.
- La revascularisation chirurgicale précoce au cours de l'infarctus est réservée aux patients en choc cardiogénique, aux patients instables ou aux complications de l'angioplastie. La mortalité opératoire diminue lorsque la revascularisation peut être différée de quelques jours après le début de l'infarctus.



Références

- [1] Dewood MA, Spores J, Notske RH. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;**303**:897–902.
- [2] Philips SJ, Kongtahworn C, Skinner JR. Emergency coronary reperfusion: a choice therapy for evolving myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;**86**:679–88.
- [3] Gruntzig AR, Sensing A, Siegenthaler WE. Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1979;**301**:61–8.
- [4] Rentrop P, Blancke H, Karsch KR. Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial and unstable angina pectoris. *Circulation* 1981;**63**:307–17.
- [5] Allen BS, Okamoto F, Buckberg GD, Leaf J, Bugyi H. Studies of controlled reperfusion after ischemia. XII. Reperfusion conditions: considerations of reperfusion “duration” versus “dose” on regional functional, biochemical and histochemical recovery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;**92**:594–604.
- [6] Beyersdorf F, Sarai K, Maul FD, Wendt T, Satter P. Immediate functional benefits after controlled reperfusion during surgical revascularization for acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;**102**:856–66.
- [7] Isaaz K, Robin C, Cerisier A, Lamaud M, Richard L, Da Costa A, et al. A new approach of primary angioplasty for ST-elevation acute myocardial infarction based on minimalist immediate mechanical intervention. *Coron Artery Dis* 2006;**17**:261–9.
- [8] Weiss ES, Chang DD, Joyce DL, Nwakanma LU, Yuh DD. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;**135**, 503–11, 511.e1–3.
- [9] Voisine P, Mathieu P, Doyle D, Perron J, Baillot R, Raymond G, et al. Influence of time elapsed between myocardial infarction and coronary artery bypass grafting surgery on operative mortality. *Eur Cardiothorac Surg* 2006;**29**:319–23.
- [10] Camacho MT, Muehrcke DD, Loop FD. Mechanical complications. In: Julian D, Braunwald E, editors. *Management of acute myocardial infarction*. London: WB Saunders; 1994. p. 291–314.
- [11] Allen BS, Buckberg GD, Fontan FM, Kirsh MM, Popoff G, Beyersdorf F, et al. Superiority of controlled surgical reperfusion versus percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;**105**:864–84.
- [12] Bolooki H. Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications of coronary artery disease. *Circulation* 1989;**79**(Suppl. I):1137–47.
- [13] Dewood MA, Spores J, Berg R. Acute myocardial infarction: a decade of experience with surgical reperfusion in 701 patients. *Circulation* 1983;**68**(Suppl. II):II8–16.
- [14] GISSI. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;**I**:397–402.
- [15] Guyton RA, Arcidi JM, Langford DA, Morris DC, Liberman HA, Hatcher CR. Emergency coronary bypass for cardiogenic shock. *Circulation* 1987;**76**(Suppl. V):22–7S.
- [16] Kennedy JW, Gensini GG, Timmis GC. Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase: a report for the Society of Cardiac Angiography. *Am J Cardiol* 1985;**55**:871–5.
- [17] Kirklin JK, Blackstone EH, Zom GL, Pacifico AD, Kirklin JW, Karp RB. Intermediate-term results of coronary artery bypass grafting for acute myocardial infarction. *Circulation* 1985;**72**(Suppl. 11):175S–8S.
- [18] Laks H, Rosenkranz E, Buckberg GD. Surgical treatment of cardiogenic shock after myocardial infarction. *Circulation* 1986;**74**(Suppl. 111):11S–5S.
- [19] Miller PF, Brodie BR, Weintraub RA. Emergency coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1987;**147**:1565–70.
- [20] O’Keefe JH, Rutherford BD, McConahay DR. Early and late results of coronary angioplasty without antecedent thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;**64**:1221–30.
- [21] Pennington DG. Emergency management of cardiogenic shock. *Circulation* 1989;**79**(Suppl. I):149S–51S.
- [22] Philips SJ, Zeff RH, Skinner JR, Toon RS, Grignon A, Kongtahworn C. Reperfusion protocol and results in 738 patients with evolving myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1986;**41**:119–25.
- [23] Rothbaum DA, Linnemeier TJ, Landin RJ. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: a 3 years experience. *J Am Coll Cardiol* 1987;**10**:264–72.
- [24] Stack RS, Califf RM, Hinohara T. Survival and cardiac event rates in the first year after emergency coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988;**11**:1141–9.
- [25] Stryer S, Friedensohn A, Handler A. Myocardial rupture during acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1988;**59**:73–4.
- [26] The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990;**336**:71–5.
- [27] Hutchins G. Rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction: pathologic analysis of ten patients with clinically diagnosed perforations. *Am Heart J* 1979;**97**:165–70.
- [28] Kitamura S, Mendez A, Kay J. Ventricular septal defect following myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;**61**:186–99.
- [29] Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000;**101**:27–32.
- [30] Daggett WM, Burwell LR, Lawson DW, Austen WG. Resection of acute ventricular aneurysm and ruptured interventricular septum after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1970;**283**:1507–12.
- [31] Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1110–6.
- [32] Swithinkbank J. Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction. *Br Heart J* 1959;**21**:569.
- [33] Miller S, Dinsmore RE, Greene R, Daggett WM. Coronary ventricular and pulmonary abnormalities associated with rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction. *AJR Am J Roentgenol* 1978;**131**:571–7.
- [34] Skehan JD, Carey C, Norrell MS, De Balder M, Balcon R, Mills PG. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J* 1989;**62**:268–72.
- [35] Sanders RJ, Kern WH, Blount SG. Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction. *Am Heart J* 1956;**51**:736–48.
- [36] Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999;**100**:1016–30.
- [37] Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, Schur S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957;**41**:930–2.
- [38] Javid DH, Hunter JA, Najafi H. Left ventricular approach for the repair of ventricular septal perforation and infarctectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972;**63**:14–22.
- [39] David TE, Dale L, Sun Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;**110**:1315–22.
- [40] Landzberg MJ, Lock JE. Transcatheter management of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;**10**:128–32.
- [41] Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J* 2009;**30**:81–8.
- [42] Maltais S, Ibrahim R, Basmaadjian AJ, Carrier M, Bouchard D, Cartier R, et al. Postinfarction ventricular septal defects: towards a new treatment algorithm? *Ann Thorac Surg* 2009;**87**:687–92.
- [43] Attia R, Blauth C. Which patients might be suitable for a septal occluder device closure of postinfarction ventricular septal rupture rather than immediate surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;**11**:626–9.
- [44] Labrousse L, Choukroun E, Chevalier JM, Madonna F, Robertie F, Merlino F, et al. Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long-term results. *Eur Cardiothorac Surg* 2002;**21**:725–31.
- [45] Prêtre R, Ye Q, Grünenfelder J, Lachat M, Vogt PR, Turina MI. Operative results of “repair” of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;**84**:785–8.
- [46] Davies RH, Dawkins KD, Skillington PD, Lewington V, Monro JL, Lamb RK, et al. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;**106**:592–8.
- [47] Anderson D, Adams S, Bhat A, Pepper J. Post-infarction ventricular septal defect: the importance of site of infarction and cardiogenic shock on outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1989;**3**:554–7.

- [48] Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, Williams JD, Dawkins KD, Conway N, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects. Improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;**99**:798–808.
- [49] Lopez-Sendon J, Gonzalez A, Lopez DE. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992;**19**:1145–53.
- [50] Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol* 1989;**63**:906–11.
- [51] Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;**27**:1321–6.
- [52] Balakumaran K, Verbann C, Essed C. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, and stabilized varieties. *Eur Heart J* 1984;**5**:282–8.
- [53] Shirani J, Berezowski K, Roberts WC. Out-of-hospital sudden death from left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction as the first and only manifestation of atherosclerotic coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994;**73**:88–92.
- [54] Roberts WC, Morrow AG. Pseudoaneurysm of the left ventricle. *Am J Med* 1967;**43**:639–44.
- [55] London R, London S. A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases. *Circulation* 1965;**31**:202–8.
- [56] Stryer D, Friedensohn A, Hendler A. Myocardial rupture in acute myocardial infarction: urgent management. *Br Heart J* 1988;**59**:73–4.
- [57] Coma-Canella I, Lopez-Sendon J, Gonzalez L, Gonzalez L, Ferrufin A. Subacute left ventricular free wall rupture following a myocardial infarction: bedside hemodynamics, differs diagnosis and treatment. *Am Heart J* 1983;**106**:278–84.
- [58] Figueras J, Curos A, Cortadellas J, Sans M, Soler-Soler J. Relevance of electrocardiographic findings, heart failure, and infarct site in assessing risk and timing of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;**76**:543–7.
- [59] Steigel M, Zimmern SH, Robicsek F. Left ventricular rupture following coronary occlusion treated by streptokinase infusion: successful surgical repair. *Ann Thorac Surg* 1987;**44**:413–5.
- [60] Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1996;**61**:1281–5.
- [61] Anagnostopoulos E, Beutler S, Levett JM, Lawrence JM, Lin CY, Reprogle RL. Myocardial rupture. Major left ventricular infarct rupture treated by infarctectomy. *JAMA* 1977;**238**:2715–6.
- [62] Nunez L, Liana RD, Lopez-Sendon J, Coma I, Gilaguado M, Larrea J. Diagnosis and treatment of subacute free wall ventricular rupture after infarction. *Ann Thorac Surg* 1983;**35**:525–9.
- [63] Padro J, Mesa J, Silvestre J, Larrea J, Caralps J, Cerron F, et al. Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. *Ann Thorac Surg* 1993;**55**:20–4.
- [64] Sakaguchi G, Komiya T, Tamura N, Kobayashi T. Surgical treatment for postinfarction left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg* 2008;**85**:1344–6.
- [65] Okada K, Yamashita T, Matsumori M, Hino Y, Hanafusa Y, Ozaki N, et al. Surgical treatment for rupture of left ventricular free wall after acute myocardial infarction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005;**4**:203–6.
- [66] Haddadin S, Milano AD, Faggian G, Morjan M, Patelli F, Golia G, et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular free wall rupture. *J Card Surg* 2009;**24**:624–31.
- [67] Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH. Papillary muscle rupture and fatal acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1979;**90**:149–53.
- [68] Tchong JE, Jackman Jr JD, Nelson CL, Gardner LH, Smith LR, Rankin JS, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992;**117**:18–24.
- [69] Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3 Suppl. A):1104–9.
- [70] Rankin JS, Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier L, Reves JG, Pryor DB, et al. Ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1989;**79**(Suppl. 1):116S–21S.
- [71] Maisel AS, Gilpin EA, Klein L, Le Winter M, Henning H, Collins D. The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: clinical features and prognostic implications. *Am Heart J* 1986;**112**:705–11.
- [72] Chevalier P, Burri H, Fährat F, Cucherat M, Jegaden O, Obadia JF, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur Cardiothorac Surg* 2004;**26**:330–5.
- [73] Nishimura RA, Schaff HV, Shub C, Gersh BJ, Edwards WD, Tajik A. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction: analysis of 17 patients. *Am J Cardiol* 1983;**51**:373–7.
- [74] Carpentier A. Cardiac valve surgery- "The French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;**86**:323–37.
- [75] Vlodaver Z, Edwards JE. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation* 1977;**55**:815–22.
- [76] Nishimura RA, Schaff HV, Gersh BJ, Holmes DR, Tajik AJ. Early repair of mechanical complications after acute myocardial infarction. *JAMA* 1986;**256**:47–50.
- [77] Goor DA, Mohr R, Levee J. Preservation of the posterior leaflet during mechanical valve replacement for ischemic mitral regurgitation and complete myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;**96**:253–60.
- [78] Hendren WG, Nemec JJ, Lytle BW. Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1991;**52**:1246–52.
- [79] Galloway AC, Grossi EA, Spencer FC, Colvin SB. Operative therapy for mitral insufficiency from coronary artery disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995;**7**:227–32.
- [80] Sponga S, Tartara P, Vitali E, Arena V. Mitral valve repair after papillary muscle rupture through beating heart adjustment of artificial chordae length. *Ann Thorac Surg* 2010;**90**:e32–3.
- [81] Tavakoli R, Weber A, Vogt P, Brunner HP, Pretre R, Turina M. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis* 2002;**11**:20–5.
- [82] Lytle BW, Cosgrove DM, Gill CC. Mitral valve replacement combined with myocardial revascularization: early and late results for 300 patients, 1970 to 1983. *Circulation* 1985;**71**:1179–80.
- [83] Rankin JS, Livesay SA, Smith LR. Trends in the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: effects of mitral valve repair on hospital mortality. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1989;**1**:149–63.

J.-F. Fuzellier, Professeur des Universités, praticien hospitalier (j.francois.fuzellier@chu-st-etienne.fr).

M. Vola, Praticien hospitalier.

J.-P. Favre, Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service.

Service de chirurgie cardiovasculaire, CHU de Saint-Étienne, Hôpital Nord, avenue Albert-Raimond, 42055 Saint-Etienne cedex 2, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Fuzellier JF, Vola M, Favre JP. Traitement chirurgical de l'infarctus et de ses complications à la phase aiguë. *EMC - Cardiologie* 2013;**8**(4):1-14 [Article 11-030-D-70].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

2 iconographies supplémentaires

Iconosup 12

Vues peropératoires d'une correction de rupture apicale.

- a. Rupture septale apicale.
- b. Correction par mie en place d'un patch de Dacron®.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 13

Vue peropératoire d'encollage d'un patch lors d'une rupture pariétale.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)